

آهن، ظرفیت اتصالی تام (TIBC) و روشهای ارزیابی Iron & Total Iron Binding Capacity (TIBC)

علیرغم فراوان بودن آهن در محیط و در بدن (RBC)، متابولیسم آن از بسیاری از جنبه‌ها مشابه با عناصر کمیاب (نادر) می‌باشد. با عناصر نادر (کمیاب) می‌باشد. به طور طبیعی مقادیر بسیار کمی از آهن در اکثر سلولهای بدن، پلاسما یا در مایعات خارج سلولی دیگر وجود دارد و بدن به شدت از آن محافظت می‌نماید به طوری که کمتر از یک هزارم محتوای آهن بدن به طور روزانه از دست می‌رود. (مقدار کل آهن بدن ۴ gr می‌باشد).

عناصر (ترکیبات) واجد آهن در بدن:

بطور کلی آهن موجود در نواحی مختلف بدن به دو شکل آهن هم (Heme Iron) و آهن غیر هم (None heme Iron) وجود دارد. هموگلوبین، میوگلوبین، آنزیمهای تنفسی و ... از جمله منابع آهن همی هستند و فریتین، هموسیدرین، ترانسفرین (سیدروفیلین) و ... از جمله منابع آهن غیرهمی می‌باشند.

هموگلوبین (Hb):

تقریباً ۲/۵ gr آهن در هموگلوبین می‌باشد. بطور طبیعی همه آهن هموگلوبین در درون RBC و یا در پیش سازهای آنها در مغز استخوان قرار دارد.

ترانسفرین (Tf):

آپوترانسفرین یک پروتئین انتقال دهنده پلاسمایی می‌باشد که عمل انتقال آهن از یک ارگان به ارگان دیگر را بر عهده دارد. نام دیگر آن سیدروفیلین است. این β_1 -گلوبولین (۷۵ Kda) دارای ۲ جایگاه اتصال به آهن در هر ملکول می‌باشد. هر کدام از این مکانها میتواند به یک یون Fe^{3+} و به همراه آن به یک یون HCO_3^- متصل میگردد. کمپلکس آپوترانسفرین- Fe^{3+} به نام ترانسفرین معروف است. به طور طبیعی تقریباً ۲/۵ mgr آهن در پلاسما وجود دارد. ترانسفرین همچنین در درون سیتوزول بسیاری از سلولها وجود داشته و ممکن است به عنوان یک ناقل داخل سلولی آهن عمل مینماید.

فریتین:

ترکیب اصلی ذخیره‌ای (ذخیره کننده) آهن می‌باشد. یک ملکول کروی می‌باشد. حاوی یک پوسته (Shell) و یک هسته کریستالی اکسی‌هیدروکسید آهن III $(FeOOH)_x$ می‌باشد. پوسته آپوفریتین مرکب از ۲۴ زیر واحد یا منومر می‌باشد. ۱۳ nm قطر دارد و حفره درونی در حدود ۷ nm قطر دارد. همچنین دارای ۶ حفره می‌باشد که ملکولهای مانند Fe(II)، اسید آسکوربیک و FMN میتوانند از آن عبور نمایند. لبه های پورها (حفره ها) به عنوان جایگاههای اتصال آنزیمی برای آهن عمل می‌نمایند، به طوریکه وقتی ۲ یون Fe^{2+} به درون حفره وارد میگردد به Fe^{3+} اکسیده میگردد. کریستال مرکزی میتواند حاوی تقریباً ۴۰۰۰ اتم آهن باشد اما معمولاً ۲۰۰۰ و یا کمتر از ۲۰۰۰ اتم آهن در آن قرار میگیرد. آزاد شدن آهن از فریتین احتمالاً غیر آنزیمی بوده و ممکن است با احیای آن به وسیله FMN یا ترکیبات احیاکننده دیگر صورت گیرد. Fe^{2+} حاصله کریستال را ترک نموده و از طریق سوراخ ها (حفره ها) ی پوسته فریتین به بیرون نفوذ مینماید. اکسیداسیون یا احیای آهن سریع اتفاق می افتد. بنابراین فریتین منبع قابل دسترس سریع آهن برای احتیاجات متابولیک مطرح می‌باشد. فریتین تقریباً در همه سلولهای بدن یافت میگردد. در هیپاتوسیت‌های کبد و در سیستم ماکروفاژی مغز استخوان و ارگانهای دیگر به عنوان منبع ذخیره‌ای مهم آهن مطرح بوده و در تشکیل هموگلوبین و پروتئین های هم دار دیگر شرکت مینماید. مقادیر مشخصی از فریتین در سرم وجود دارد که غلظت آن متناسب با آهن ذخیره شده تام بدن می‌باشد. آسیب کبدی منتج به آزاد شدن مقادیر زیادی از فریتین به درون پلاسما میگردد.

هموسیدرین :

شکل دیگری از آهن ذخیره ای میباشد. در حقیقت ملکولی نسبتا ناشناخته میباشد و به نظر میرسد که حاصل تجزیه ناقص و دپروتئینه شدن و پلیمریزاسیون فریتین باشد. در مقایسه با فریتین ، هموسیدرین نامحلول در محلولهای آبی میباشد که کمک به تشخیص این دو ترکیب ذخیره ای آهن مینماید. آهن از هموسیدرین به آهستگی آزاد میگردد که احتمالا به این علت است که دارای اندازه بزرگتری میباشد و نسبت سطح به حجم بسیار کوچکتری میباشد. شبیه به فریتین، هموسیدرین هم به طور طبیعی غالبا در سلولهای کبد، طحال و مغز استخوان یافت می گردد.

آهن بافتی :

بسیاری از آنزیمها و کوآنزیمهای سلولی نیاز به آهن دارند یا به عنوان یک بخش ساختاری خود یا به عنوان یک کوفاکتور (در پراکسیدازها ، سیتوکرومها) و هم پروتئینها میباشد. تقریبا نیمی از آنزیمهای چرخه کربس نیاز به آهن دارند. این آنزیمها و کوآنزیمها که در همه سلولهای هسته دار بدن حضور دارند مجموعا به نام Tissue Iron Compartment معروف هستند. مقدار آهن بافتی به طور طبیعی تقریبا ۸ mgr میباشد . آهن بافتی در طی کمبود آهن کاهش میابد.

میوگلوبین :

بسیار شبیه به یکی از زیر واحد های هموگلوبین میباشد. در مقایسه با هموگلوبین، میوگلوبین تترامری تشکیل نمی دهد و تحت تاثیر غلظت 2,3-DPG (۲و۳-دی فسفوگلیسرات) قرار نمیگیرد. میزان آهن موجود در میوگلوبین تقریبا ۱۳۰ mgr میباشد.

ذخیره موقت (Labile) :

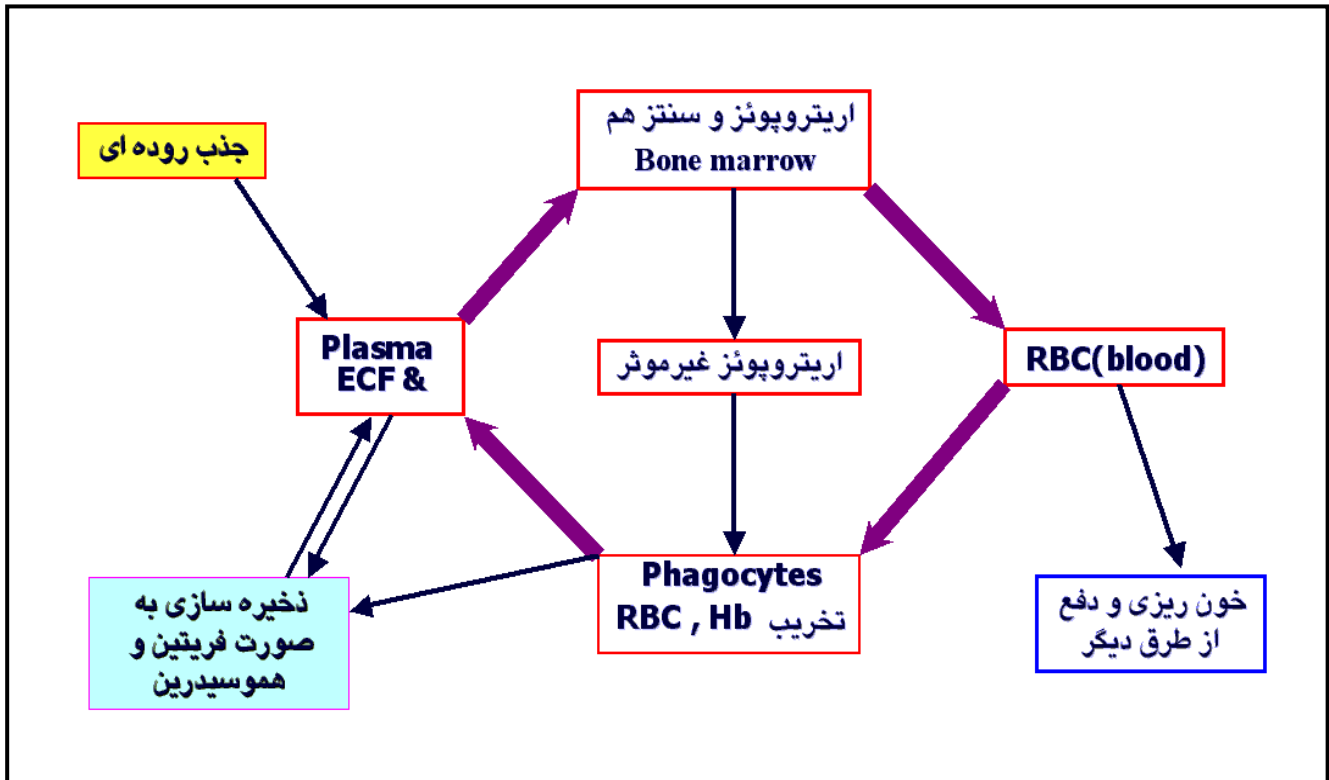
به طور طبیعی تقریبا ۸۰ mgr آهن در حالت ذخیره ای موقت یافت میشود. این بخشها ، جایگاه آناتومیکی مشخصی ندارند.

جذب ، انتقال ، دفع آهن (متابولیسم آهن) :

آهن به طور طبیعی و تقریبا به میزان ۱ mgr در روز جذب بدن میگردد. جذب آن عمدتا در دودنوم (دوازدهه) و اوایل ژوژنوم صورت میگیرد و هم (Heme) به همان صورت مستقیما جذب می گردد ولی آهن غیر آلی برای جذب باید در حالت فرو (Fe^{2+}) باشد ، و در این حالت به (Membrane Iron Binding Protein)MIBP در غشای آنتروسیست متصل شده و وارد آن می گردد. بنابراین عواملی که باعث احیای آهن فریک به فرو می گردند (اسیدیته محیط ، ویتامین C ، اسیدهای آمینه ، پروتئینها و ...) افزایش دهنده جذب آهن و عواملی که ممانعت از احیای آهن فریک به فرو می گردند (کاهش اسیدیته معده ، مصرف سایتمتیدین و ...) و همچنین کلسیم Ca^{2+} و عوامل دیگری مانند تانات(در چای) ، فیتاتها ، فیبرهای گیاهی ، اگزالات ، فسفات ، برشته شدن معده یا دودنوم (با جراحی) ، بیماری سلیاک (نوعی بیماری سوءجذب دهنده) و ... کاهش دهنده جذب آهن می باشند .

هم فریتین و هم ترانسفرین در سلولهای جذبی مخاط روده وجود دارند و عقیده بر این است که هر دوی این ها جذب آهن را تنظیم مینمایند. هنگامی که ذخایر آهن بدن بالاست محتوای فریتین اپی تلایوم مخاطی نیز بالا بوده و محتوای ترانسفرین پائین میباشد. آهنی که وارد سلولهای مخاطی میگردد بوسیله فریتین به دام می افتد و هنگامی که سلولهای موکوزای روده به درون لومن روده ریزش می نماید از دست میرود. این مکانیسم جذب آهن را کاهش می دهد، هنگامی که ذخایر آهن بدن افزایش یابد به طور معکوس با کاهش آهن، میزان آپوفریتین سلول مخاطی کاهش می یابد، ترانسفرین (و آپوترانسفرین) افزایش میابد و بدین وسیله جذب آهن افزایش می یابد. مسیر اصلی متابولیسم آهن یک سیکل (چرخه) بسته ای است که در آن ، آهن از طریق ترانسفرین پلاسمایی به پیش سازهای RBC در مغز استخوان می رسد که در آنجا به درون Hb ملحق میگردد، این سلولها سپس به صورت RBC بالغ وارد جریان خون میگردد که تقریبا به مدت ۴ ماه در آنجا باقی می ماند قبل از اینکه به وسیله فاگوسیتها برداشت شده، آهن از هموگلوبین آزاد شود و به ترانسفرین پلاسمایی برگردد، بنابراین به این شکل یک سیکل کامل شده و سیکل دیگر آغاز میگردد. از این چرخه، مقادیر کمی از آهن نیز به مصرف تشکیل اجزای آهن دار دیگر میگردد و یک معاوضه (تبادل) مداوم بین اجزای ذخیره ای و انتقالی اتفاق می افتد. هر روز در حدود ۱-۲ mg از آهن جذب شده از دستگاه روده ای وارد این چرخه میگردد و آهنی را که هر روز (۱-۲ mg) از بدن دفع میگردد را

جبران می‌نماید . اغلب آهنی را که از دست می رود ناشی از مقادیر بسیار مشخصی از آهن موجود در سلولهای اپی تلیال و RBC های موجود در ادرار و مدفوع میباشد. با هر چرخه (سیکل) قاعدگی تقریباً ۸۰-۴۰ میلی لیتر خون از دست می رود که معادل ۲۰-۴۰ mg آهن میباشد که باید از طریق جذب روده ای جبران گردد ، در حدود ۹۰۰-۶۰۰ mg از آهن نیز در طی حاملگی از دست می رود. میزان آهن همانند Hb در مردان بیش از زنان می باشد و بویژه این تفاوت با رسیدن به سن بلوغ شروع می شود و در یائسگی از بین می رود. آندروژنها آهن پلاسما را افزایش و استروژنها آن را کاهش می دهند.



ناهنجاری های متابولیسم آهن :

کمبود آهن (Iron deficiency) :

کمبود آهن یکی از شایعترین ناهنجاری هایی است که در انسان ها اتفاق می افتد. به ویژه در بچه ها و زنان جوان و اشخاص پیرتر. اما به هر حال در همه سنین و در همه طبقات اجتماعی دیده می شود . در بچه ها بیشتر به علت کمبود تغذیه ای می باشد به علت اینکه شیر حاوی آهن کمی می باشد. در بالغین تقریباً همیشه به علت از دست رفتن مزمن خون است. اندازه گیری غلظت Fe سرم و TIBC در تشخیص آن مورد استفاده قرار می گیرند، هر چند ارزیابی غلظت فریتین سرم یک تست حساستر و معتبرتر برای تشخیص این ناهنجاری می باشد. پروتوپورفیرین اریتروسیتهی آزاد (FEP) در بیماران با کمبود آهن یا در مسمومیت با سرب افزایش میابد در حالی که در تالاسمی مینور میزان FEP طبیعی میباشد. (تالاسمی مینور دارای شرایطی است که اغلب با کمبود آهن اشتباه گرفته میشود) متد رایج برای تشخیص کمبود آهن ، رنگ آمیزی سیتوشیمیایی آسپیره ای از مغز استخوان می باشد که بوسیله واکنش آبی پروسی Prussian blue (پتاسیم فروسیانید) انجام میگردد که نشان دهنده حضور یا عدم حضور هموسیدرین می باشد .

افزایش آهن (Iron overload):

هموسیدروز اصطلاحی است که بیشتر اشاره به افزایش آهن بدون آسیب بافتی مرتبط می باشد در حالی که هموکروماتوز اصطلاحی است که اشاره به overload آهن همراه با آسیب به ارگان های درگیر دارد که در آن دژنره شدن سلولی و فیبروز مشاهده میگردد. افزایش بار آهن اغلب منتج از جذب مزمن و اضافی آهن از یک رژیم غذایی طبیعی می باشد. هموکروماتوز به دو شکل اولیه و

ثانویه وجود. در این بیماریها افزایش آهن کل بدن در حدی است که باعث آسیب بافتی می‌گردد. هموکروماتوز اولیه ناشی از نقص ژنتیکی در جذب آهن می باشد. مکانیسم دقیق آن نا شناخته است، ولی گفته میشود که بیان ژن MIBP افزایش یافته و به دنبال آن، جذب آهن از روده تا حدود زیادی افزایش می‌یابد و ممکن است باعث ایجاد دیابت ملیتوس، آرتریت، آریتمی قلبی یا نارسایی- قلبی، سیروز کبدی، هیپوتیروئیدیسم، سرطان کبد یا هیپرپیگمانتاسیون گردد. اعتقاد بر این است که این انباشت آهن نقش مهمی در آسیب بافتی دارد که شاید تا حدودی ناشی از اثرات آن بر تولید ریشه‌های آزاد (رادیکال‌های آزاد) باشد. ملانین و مقادیری از آهن در پوست انباشته میشوند و عامل ایجاد رنگ خاکستری آن هستند که اغلب در ایجاد بیماری دیده میشود. همزمانی شایع دیابت قندی (بر اثر آسیب جزایر لانگرهانس لوزالمعده) و پیگمانتاسیون پوست در هموکروماتوز اولیه باعث شده آن را دیابت برنزه بنامند. تشخیص اولیه هموکروماتوز مهم می باشد زیرا افرادیکه درمان نگرند اغلب می میرند. برای درمان در هر هفته یک یا دو بار خون-گیری (۵۰۰ ml خون) باید صورت گیرد که باعث خروج حدودا ۲۵۰ mg آهن (به ازای هر ۵۰۰ ml خون) از بدن فرد بیمار می‌گردد که مجموعا به طور تقریبی حدود ۵۰ لیتر خون باید برداشت گردد. استفاده از دسفریوکسامین (Desferrioxamine) یا Desferal باعث شلاته کردن Fe و دفع آن از طریق ادرار می‌گردد.

هموکروماتوز ثانویه بیشتر بر اثر تزریق زیاد خون (ترانسفوزیون مکرر) و دریافت زیاد آهن از طریق غذا (به ویژه در مناطقی از آفریقا که آبجو را در ظروف آهنی تهیه می نمایند) ایجاد می گردد و همچنین رسوب آهن در سلول های پارانشیم کبد و سیستم رتیکولوآندوتلیال باعث اسکوروژی (Scurvy) و استئوپورز می‌گردد.

آنمی سیدروبلاستیک :

به گروهی از ناهنجاری‌های با علل ناشناخته اطلاق میگردد که در آن لود (افزایش بار آهن) دیده میشود. در یک نوع ارثی از این ناهنجاری، نقص در سنتز Δ -ALA سنتاز در پیش‌سازهای RBC دیده می‌شود، همچنین ممکن است علت آن مسمومیت با سرب باشد. در نتیجه چنین نقصی، آهن در میتوکندری تجمع می‌یابد.

اثبات ناهنجاریهای مرتبط با آهن و به ویژه افزایش بار آهن با اندازه‌گیری غلظت Fe سرم و TIBC صورت می‌گیرد. بسته به متد مورد استفاده غلظت آهن سرم معمولا بیشتر از ۱۵۰ $\mu\text{g}/\text{dl}$ در افراد با اورلود آهن میباشد. معمولا اشباع ترانسفرین متجاوز از ۶۰٪ نشانگر افزایش بار آهن می باشد. در حالات پیشرفته تر، میزان اشباع ترانسفرین اغلب به ۹۰٪ نیز می رسد. در مقایسه با اندازه‌گیری اشباع ترانسفرین، ارزیابی فریتین سرم، برای اثبات (تشخیص زود هنگام) افزایش بار آهن (Overload) حساس نمی باشد و همچنین تست FEP هیچ نقشی در تشخیص آن ندارد.

اندازه گیری Fe، TIBC و اشباع ترانسفرین

اهمیت بالینی : غلظت آهن سرم در واقع آهن (III) باند شده به ترانسفرین سرم بوده و شامل آهن موجود در Hb آزاد سرم نمی-گردد. غلظت آن در موارد زیر تغییر می نماید :

علل عمده افزایش آهن سرم :

- افزایش تخریب یا همولیز
- افزایش رها سازی آهن و یا فریتین از بافتهای بدن، نکرورز حاد کبد و ...
- کاهش تولید Hb؛ مسمومیت با سرب، کمبود پیردوکسین و ...
- اریتروپوئز غیر موثر (Ineffective erythropoiesis).
- افزایش جذب آهن (Iron overload): هموکروماتوز و هموسیدروز (ترانسفوزیون مکرر).
- مصرف ضد حاملگی های (پروژسترونی).
- آلودگی سرنگ یا ظرف نمونه به آهن.

علل عمده کاهش آهن سرم :

- کاهش عمومی آهن مثلاً در سندرم سوء جذب و سوء تغذیه .
- رژیمهای گیاهی که بخوبی تنظیم نشده باشند .
- میکروهموراژ (در ورزشکاران) .
- افزایش دفع آهن به علل خونریزی مزمن و مکرر .
- کواشیورکور .
- نفروز (سندرم نفروتیک) .
- اختلال در رها سازی آهن از سیستم رتیکولاندوتلیال؛ عفونت و اختلالات التهابی مزمن (آرتریت روماتوئید و بد خیمی ها).

به علت اینکه در حالت طبیعی تنها **یک سوم** مکانهای قابل اتصال به آهن در ترانسفرین به وسیله Fe(III) اشغال شده است، بنابراین ظرفیت ترانسفرین در اتصال به آهن مورد توجه قرار میگیرد. به همین خاطر به آن Serum Unsaturated Iron Binding Capacity (UIBC) گفته میشود. TIBC به ماکزیمم غلظت آهن که میتواند به پروتئینهای سرم به ویژه ترانسفرین متصل گردد گفته می شود. در ناهنجاریهای متابولیسم آهن تغییر می نماید.

علل عمده افزایش ترانسفرین (TIBC) عبارتند از :

- کم خونی فقر آهن که با کاهش نسبت اشباع ترانسفرین (کمتر از ۱۵٪) همراه است.
- مصرف قرص های ضد حاملگی و اواخر دوران بارداری.
- هیپاتیت ویروسی .

علل عمده کاهش ترانسفرین (TIBC) :

- اتلاف یا کاهش سنتز پروتئین ها نفروز و بیماری های مزمن کبد و گرسنگی ممتد و کواشیورکور .
- کاهش سنتز پروتئین ها همراه با افزایش کاتابولیسم آن، مثلاً در بد خیمی ها.
- بیماریهای عفونی و التهابی مزمن .
- افزایش آهن سرم به علل مسمومیت و ترانسفوزیون مکرر.
- تالاسمی ماژور و هموکروماتوز.

کاهش اشباع ترانسفرین (کاهش نسبت آهن به TIBC) در کم خونی فقر آهن و اواخر دوران بارداری و **افزایش اشباع ترانسفرین** در مواردی مانند کواشیورکور، نفروز و بیماری های مزمن کبد، اریتروپوئز ناقص، وقفه در سنتز Hb (تالاسمی و ...) ، افزایش بیش از حد آهن دیده می شود.

فریتین Ferritin

در خون در غلظت های بسیار کم وجود دارد. به طور طبیعی **یک درصد** آهن پلاسما در فریتین قرار دارد. فریتین پلاسما در تعادل با ذخایر آهن بدن می باشد و تغییرات مقدار آهن در بخش های ذخیره ای در غلظت فریتین پلاسما منعکس می گردد. در واقع فریتین شاخص مناسبی جهت ارزیابی کمبود کلی آهن محسوب می گردد، به **شرطی که** بیماری های دیگری که تغییر دهنده میزان فریتین می باشد به موازات کمبود آهن وجود نداشته باشد. به علت اینکه در تعداد زیادی از بیماریهای مزمن، غلظت فریتین افزایش می یابد. مانند بیماری های مزمن التهابی و تومورهای بدخیم و نیز در عفونت و هیپاتیت ویروسی. که به رغم کاهش ذخایر آهن بدن مقادیر فریتین طبیعی و یا بالا می باشد (همچنین در هموسیدروز و هموکروماتوز).

اساس اندازه گیری آهن و TIBC :

با کاهش pH سرم (با افزودن اسید کلریدریک) آهن از ترانسفرین آزاد می گردد و با استفاده از اسید تری کلرو استیک (TCA)، پروتئینهای آن را رسوب می دهند. از آنجایی که معرفهای مورد نظر با آهن دو ظرفیتی واکنش می دهند، از مواد احیا کننده نظیر اسید آسکوربیک جهت تبدیل Fe^{3+} به Fe^{2+} استفاده می گردد، در مرحله بعد پس از سانتریفوژ کردن، آهن فروی موجود در مایع رویی با کروموژنی که حاوی گروه واکنشگر $-N=C-C=N-$ می باشد، کمپلکس تشکیل می دهد (این ترکیبات دارای ساختاری مشابه با EDTA می باشند). کاتیونهای فلزی قادرند در بین دو نیتروژن شلاته گردند. کمپلکس تشکیل شده بین آهن-کروموژن دارای جذب بسیار بالایی می باشد و میزان جذب متناسب با غلظت آهن در نمونه می باشد. معمولاً از کروموژنهایی مانند: تیروزیت (Tyrosite)، باتوفنانترولین (Bathophenanthroline) و فروزین (ferrozine) و تریازین استفاده می گردد. این روش بعلت دقت و حساسیت، به عنوان روش مرجع (فرانس) کاربرد دارد. در متدهایی که یک مرحله دیپروتئینه کردن نیز انجام می گیرد نتایج حاصل از آنها بیشتر از مقادیری است که بدون دیپروتئینه کردن سرم حاصل شده است.

نکته مهم: برای ساختن معرفها از آب مقطر دیونیزه (بدون یون) باید استفاده نمود و از طرفی معرفهای مصرفی نیز باید عاری از آهن باشند. شیشه آلات، لوازم پلاستیکی و پیتها باید در محلول اسید نیتریک رقیق (۴:۱) به مدت چند ساعت قرار داده شوند و بعد با آب مقطر خالص شستشو شوند. استفاده از ظروف و وسایل یکبار مصرف پیشنهاد می گردد. از روشهای دیگر مانند اسپکتروفتومتری جذب اتمی (AAS) و اسپکتروفتومتری نشری و اسپکتروفتومتری فلورسانس با اشعه X نیز میزان آهن مورد سنجش قرار می گیرد.

TIBC: با افزودن Fe^{3+} ، برای اشباع نمودن مکانهای اتصالی ترانسفرین، می توان میزان TIBC را بدست آورد. با افزودن کربنات منیزیم ($MgCO_3$)، مازاد Fe^{3+} موجود در محیط حذف می گردد و سپس با ارزیابی میزان آهن به روشی که گفته شد مقدار TIBC بدست می آید. برای محاسبه درصد اشباع ترانسفرین از رابطه زیر استفاده می نماییم:

$$\text{آهن سرم} \times 100 = \frac{\text{اشباع ترانسفرین (\%)}}{\text{TIBC}}$$

از روشهای مستقیم سنجش ترانسفرین به روشهای ایمونو اسی آنزیمی (EIA)، با استفاده از آنتی بادی منوکلونال می توان اشاره نمود. از امتیازات آن نیاز به مقادیر کم نمونه و عدم حساسیت به آلودگی های آهنی است. برای محاسبه غلظت ترانسفرین می توان از رابطه زیر نیز استفاده نمود (میزان TIBC بر حسب $\mu\text{g}/\text{dl}$):

$$\text{TIBC} \times 0.7 = \text{ترانسفرین (g/L) سرم}$$

گرچه این ارتباط کاملاً خطی نیست به علت اینکه مقداری از آهن ممکن است به پروتئین های دیگر در سرم متصل گردیده باشد. بنابراین مقدار TIBC محاسبه شده کمی بیشتر از مقدار آهن باندشده به ترانسفرین می باشد. به روشهایی مانند روش IRMA (ایمونورادیومتری کاسی) و ELISA فریتین را می توان اندازه گیری نمود.

نمونه مورد نیاز:

نمونه ترجیحاً سرمی و غیر همولیز باشد. نمونه های پلاسمایی تهیه شده با EDTA، اگزالات یا سترات نامناسب می باشد، بعلت اینکه به آهن متصل شده و از واکنش آن با کروموژن ممانعت می نماید.

توجه: در طی روز تغییرات قابل ملاحظه ای در میزان Fe سرم مشاهده می شود و بیشترین مقدار آن به هنگام صبح است. لذا نمونه اول صبح ناشتا جهت اندازه گیری آهن سرم ارجح است.

مقادیر نرمال آهن سرم:

۶۵ - ۱۷۵ $\mu\text{gr/dl}$	برای مردان:
۵۰ - ۱۷۰ $\mu\text{gr/dl}$	برای زنان:
۱۰۰ - ۲۵۰ $\mu\text{gr/dl}$	هنگام تولد:

مقادیر نرمال درصد اشباع آهن:

۲۰ - ۵۰ %	برای مردان:
۱۵ - ۵۰ %	برای زنان:

میزان نرمال TIBC:

۱۰۰ - ۴۰۰ $\mu\text{gr/dl}$	برای نوزادان:
۲۵۰ - ۴۲۵ $\mu\text{gr/dl}$	برای بالغین

میزان نرمال ترانسفرین سرم:

۲/۱۵ - ۳/۸ gr/L	در بالغین:
--------------------------	------------

میزان نرمال فریتین سرم:

۲۰ - ۲۵۰ $\mu\text{gr/L}$	برای مردان:
۱۰ - ۱۲۰ $\mu\text{gr/L}$	برای زنان:
۲۵ - ۲۰۰ $\mu\text{gr/L}$	هنگام تولد: